



TOXINA BOTULÍNICA EN EL TRATAMIENTO DE LA MIGRAÑA CRÓNICA

Arancón Pardo, Ana Belén

INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

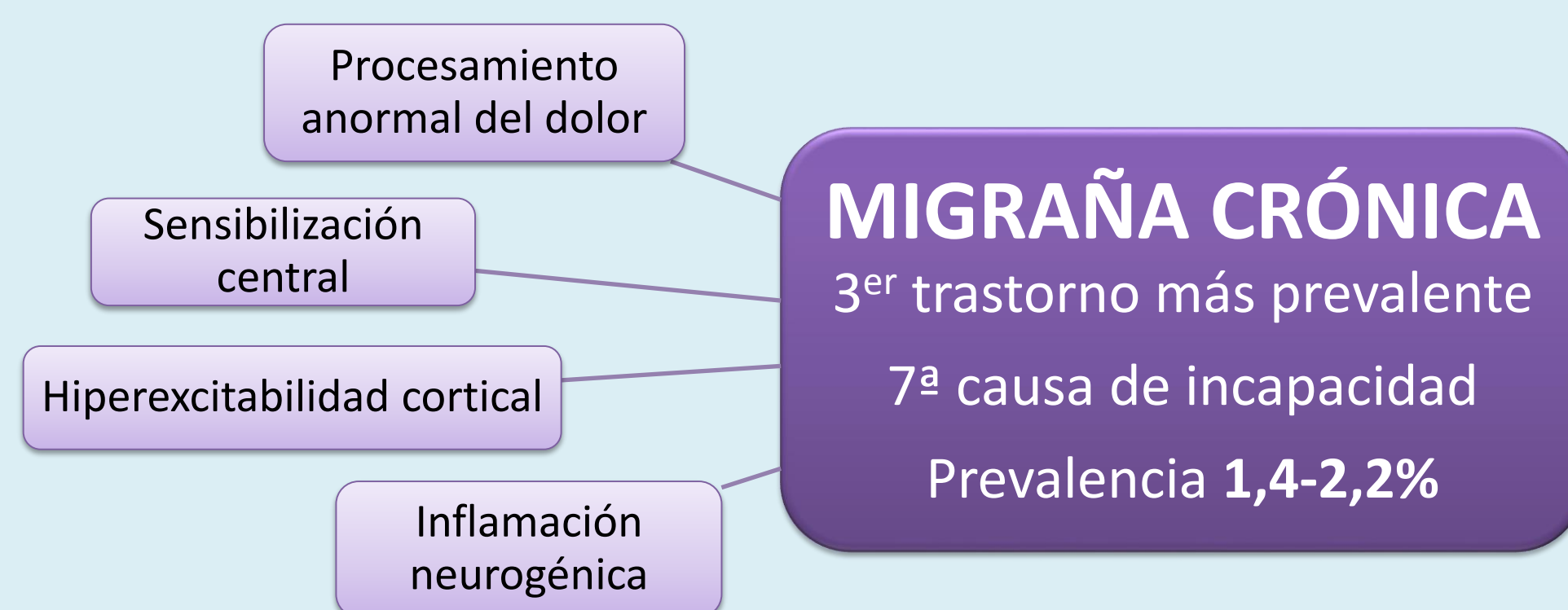
MIGRAÑA

La migraña es un trastorno neurológico complejo que cursa con cefalea recurrente. Los ataques típicos duran entre 4 y 72 horas e incluyen cefaleas de carácter pulsátil, localización unilateral e intensidad moderada o severa. Puede venir acompañada de náuseas, vómitos y sensibilidad a la luz y al sonido. Además, puede ser de dos tipos: con o sin aura.

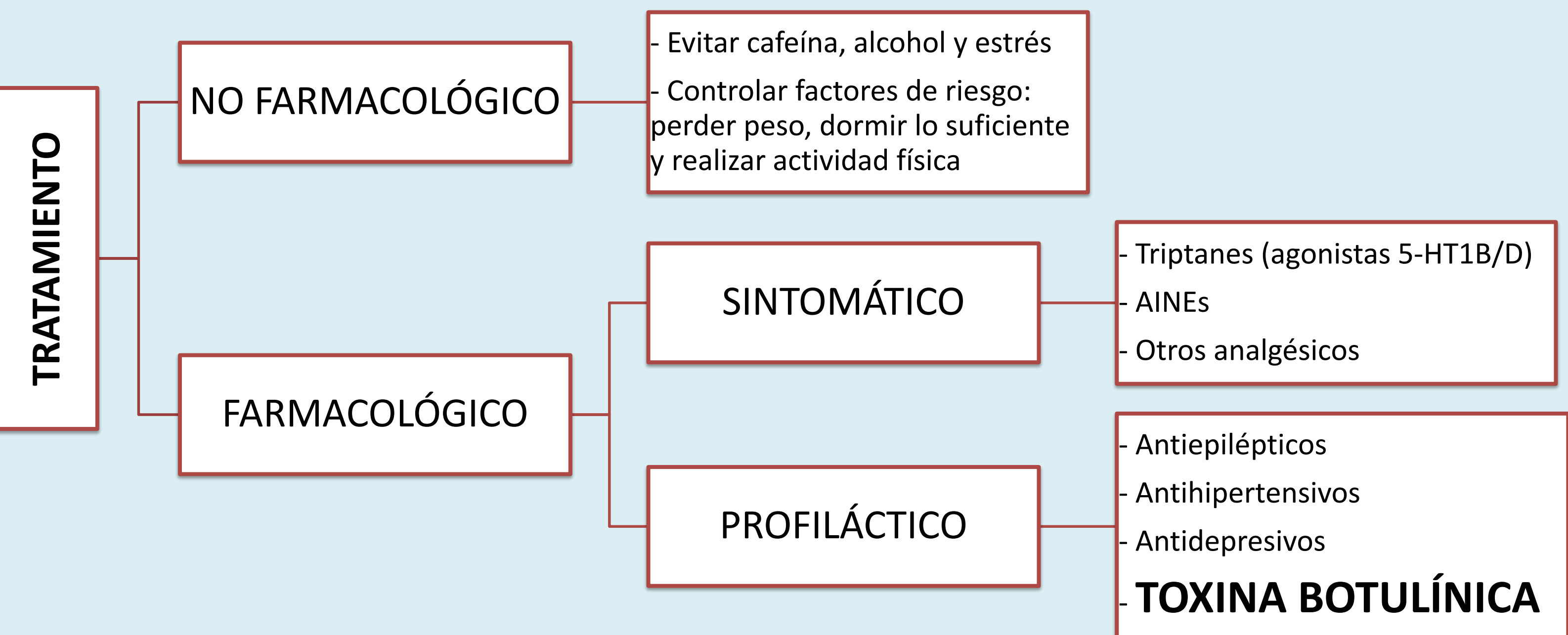


MIGRAÑA CRÓNICA: DIAGNÓSTICO

- Cefalea >15 días al mes, >3 meses, que cumple criterios B y C
- Aparece en un paciente que ha sufrido >5 ataques de migraña con o sin aura
- Durante >8 días al mes, >3 meses, que cumple:
 - Migraña con aura
 - Migraña sin aura
 - Se alivia con triptán o derivados ergóticos
- Sin mejor explicación por otro diagnóstico de cefalea



- χ Gran discapacidad e impacto en la calidad de vida de los pacientes
- χ Mayor riesgo de sufrir otras patologías
- χ Abuso de medicación

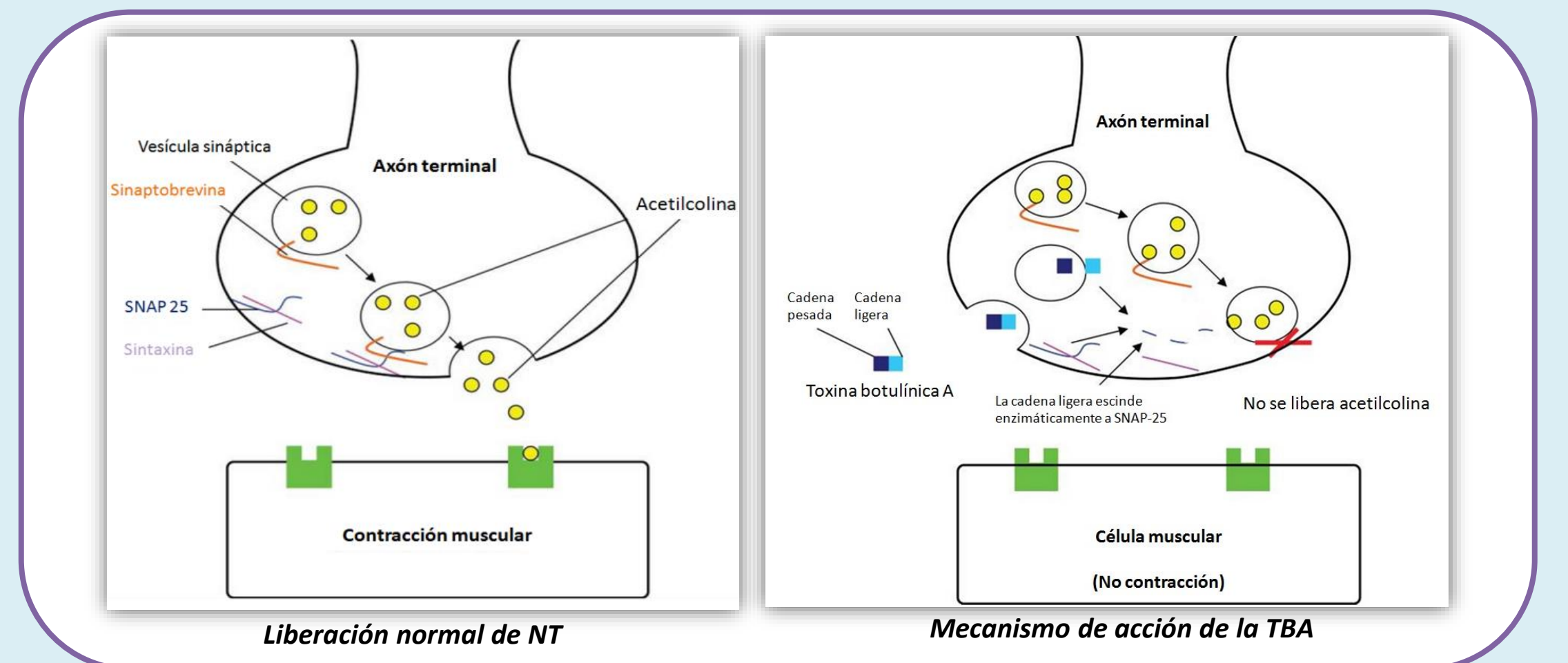


OBJETIVOS

Analizar el uso de la **toxina botulínica** en el tratamiento de la migraña crónica para **pacientes que no responden a otras terapias**, analizando los resultados obtenidos en los diferentes estudios y presentando las conclusiones más relevantes.

METODOLOGÍA

Revisión bibliográfica de publicaciones obtenidas de las bases de datos electrónicas (PubMed y SciELO), y otras web de interés científico.



RESULTADOS Y DISCUSIÓN

TOXINA BOTULÍNICA

- Complejo proteico producido por la bacteria Gram+ anaerobia *Clostridium botulinum* (serotipos A-G)
- Toxina botulínica tipo A (TBA)**: tratamiento de patologías debidas a una sobreactividad del músculo liso o estriado (trastornos neurológicos, vesicales y de la piel)
- Polvo blanco para solución inyectable

MECANISMO DE ACCIÓN

- Neuronas motoras periféricas
- Hidrólisis de la proteína SNAP-25
- Inhibición de la liberación de neurotransmisores (NT)
- Efecto mejor estudiado para acetilcolina en la unión neuromuscular
- Estudios recientes: TBA inhibe la liberación de NT relevantes en la transducción del dolor (sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina)
- INHIBICIÓN DE LA SENSIBILIZACIÓN PERIFÉRICA E INHIBICIÓN INDIRECTA DE LA SENSIBILIZACIÓN CENTRAL**

EVIDENCIAS CLÍNICAS

- Primeros efectos analgésicos observados hace 30 años, seguidos de estudios con resultados inconsistentes.
- Ensayos clínicos **PREEMPT I** y **PREEMPT II**: resultados positivos que condujeron a la aprobación de la TBA para el tratamiento preventivo de MC por la FDA (septiembre 2011).
- Desde entonces, diversos estudios en la práctica clínica confirman su eficacia.

SEGURIDAD Y TOLERABILIDAD

- Efectos adversos relacionados con la inyección:
 - Severidad leve-moderada
 - Sin secuelas
 - No condujeron a la finalización del tratamiento
- Dolor de cuello, dolor en el sitio de inyección, blefaroptosis, debilidad muscular
- PERFIL FAVORABLE DE SEGURIDAD**

EFICACIA A LARGO PLAZO

- 90%** de los pacientes tiene que continuar la terapia después del primer año para mantener bajo control los ataques de migraña.
- 10%** de pacientes pierde la respuesta clínica después de un año → respuesta placebo inicial, empeoramiento intrínseco de la migraña o desarrollo de anticuerpos.

DOSIS Y SITIOS DE INYECCIÓN

PROTOCOLO PREEMPT:

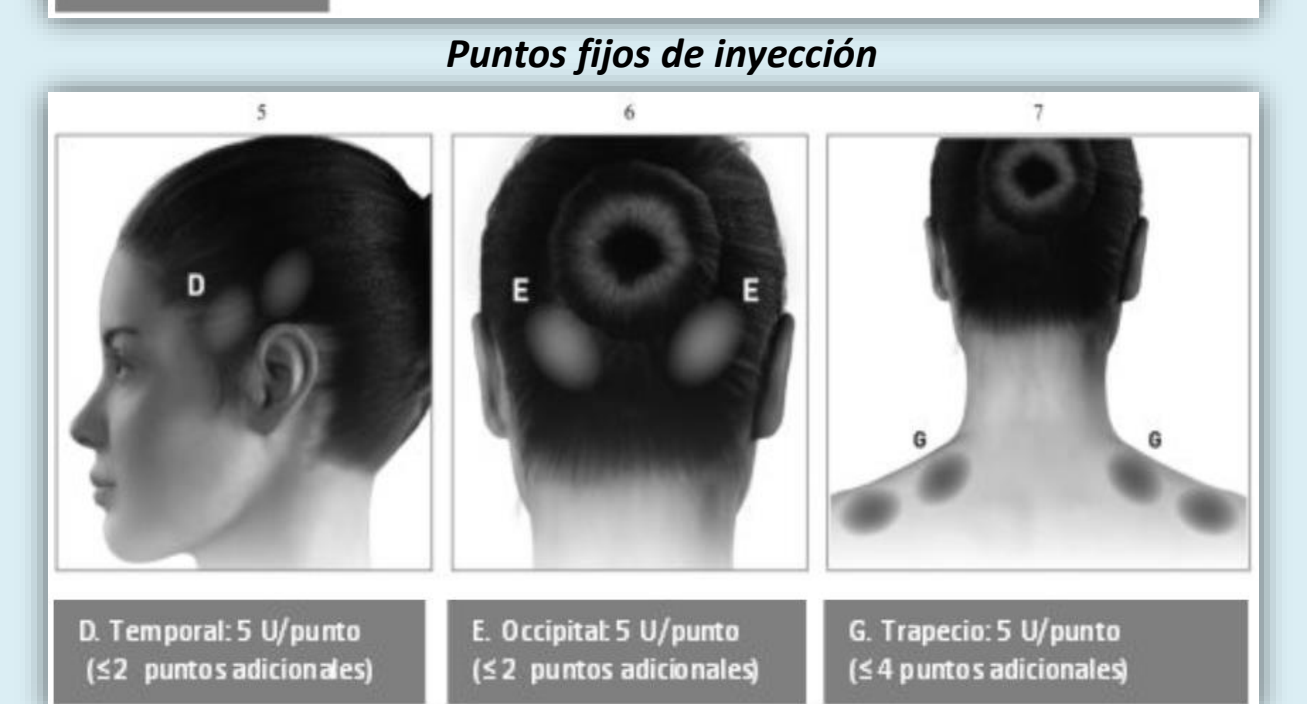
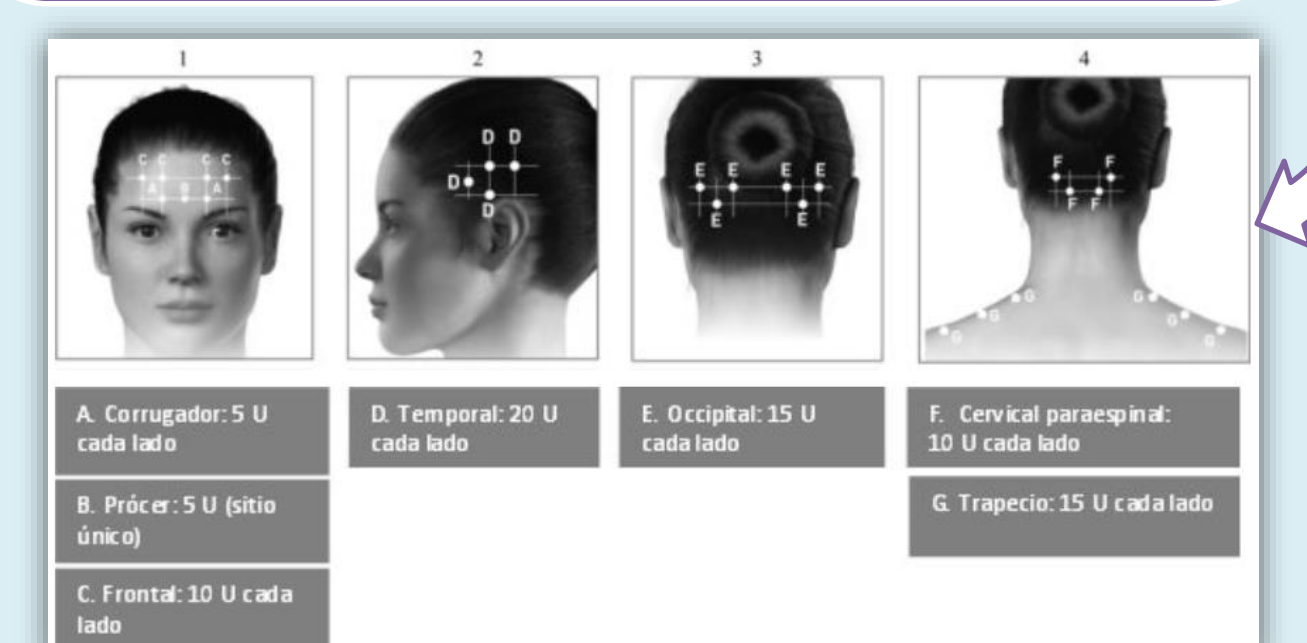
- 31 puntos de inyección fijos
- 6 puntos de inyección adicionales que dependen del dolor
 - (TOTAL: 195 UNIDADES DE TBA)**
- Intervalo entre tratamientos: 12 semanas aproximadamente

CONCLUSIONES

- ✓ TBA es la sustancia que mejor ha sido estudiada para el tratamiento profiláctico de la MC. Numerosos estudios en la práctica clínica han confirmado la eficacia de este tratamiento.
- ✓ TBA conduce a una reducción de la cefalea en pacientes de MC que no responden al tratamiento con otras terapias profilácticas, contribuyendo en gran medida a mejorar su calidad de vida.
- ✓ El tratamiento a largo plazo con TBA se mantiene en la mayoría de los pacientes; además, es bien tolerado por ellos.
- ✓ El coste real del tratamiento con TBA puede ser una causa por la que no se use como tratamiento de primera línea. No obstante, debería ser la opción ofrecida a los pacientes que no han respondido adecuadamente al tratamiento con otros agentes profilácticos por vía oral, en lugar de usar otras opciones menos favorables y más invasivas.

BIBLIOGRAFÍA RELEVANTE

- Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 3rd edition (beta version). Cephalalgia 2013;33(9):629–808.
- Aurora SK, Dodick DW, Turkel CC, DeGryse RE, Silberstein SD, Lipton RB, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: Results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 1 trial. Cephalalgia 2010;30(7):793–803.
- Diener HC, Dodick DW, Aurora SK, Turkel CC, DeGryse RE, Lipton RB, et al. OnabotulinumtoxinA for treatment of chronic migraine: Results from the double-blind, randomized, placebo-controlled phase of the PREEMPT 2 trial. Cephalalgia 2010;30(7):804–814.
- AEMPS: Ficha Técnica de la toxina botulínica tipo A [consultado 5 mayo 2017]. https://www.aemps.gob.es/cima/dochtml/ft/70602/FichaTecnica_70602.html
- Escher CM, Paracka L, Dressler D, Kollwe K. Botulinum toxin in the management of chronic migraine: clinical evidence and experience. Therapeutic Advances in Neurological Disorders. 2017;10(2):127–135.
- Kollwe K, Escher C, Wulff D, Fathi D, Paracka L, Mohammadi B, et al. Long-term treatment of chronic migraine with onabotulinumtoxinA: efficacy, quality of life and tolerability in a real-life setting. J Neural Transm 2016;123:533–540.



Grupos musculares para inyecciones adicionales opcionales